Aus dem Kinderspital Zürich.

Ueber angeborene idiopathische Herzhypertrophie.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

UNIVERSITÄT ZÜRICH

VORGELEGT VON

Raïssa Efron

Mohileff (Russland).

Genehmigt auf Antrag des Herrn Prof. Dr. **O. Wyss.**

ZÜRICH.

Druck von A. Markwalder, Bleicherweg 10.

1903.

Aus dem Kinderspital Zürich.

Ueber angeborene idiopathische Herzhypertrophie.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

UNIVERSITÄT ZÜRICH

ACAD. LIBR. BVT. BIBL.

VORGELEGT VON

Raïssa Efron

Mohileff (Russland).

Genehmigt auf Antrag des Herrn Prof. Dr. **O. Wyss.**

ZÜRICH.

Druck von A. Markwalder, Bleicherweg 10.

1903.

I. Ueber idiopathische Herzhypertrophie.

Seit langer Zeit haben sich die Forscher mit den Herzkrankheiten beschäftigt. Man hat sie namentlich eifrig untersucht und studiert in der ersten Hälfte des verflossenen Jahrhunderts. Durch die Fortschritte der physikalischen Diagnostik, welche seit 1808 immer mehr zu einer allgemeinen Anerkennung gelangte, durch die immer mehr verbesserten Methoden, welche uns die physikalische Untersuchung an die Hand giebt, und noch in letzter Zeit die Röntgenisierung haben viele Herzkrankheiten, deren Genese früher sehr rätselhaft war, ihre wissenschaftliche Begründung gefunden. Dennoch stehen wir auch heutzutage noch vor einer grossen Reihe von Herzkrankheiten, deren Wesen vollständig unklar ist und die einer gründlichen wissenschaftlichen Untersuchung bedürfen.

Die idiopathische Herzhypertrophie, deren Aetiologie in der Mehrzahl der Fälle sehr unklar ist, muss diesen weniger erforschten und bearbeiteten Gruppen zugezählt werden.

Als häufigste Ursache der Hypertrophie des Herzens wird schon seit langer Zeit körperliche Überanstrengung sowie auch Missbrauch von geistigen Getränken angeführt.

Die Ansicht, dass durch forcirte Arbeitsleistungen des Herzmuskels eine Hypertrophie desselben hervorgerufen werden könnte, war im Laufe der Zeit allmählig zu einem feststehenden allgemeinen Gesetze geworden, so dass man es bis vor kurzer Zeit nicht für nötig hielt die wissenschaftliche Grundlage dieser Theorie zu untersuchen.

In seiner Inaugural-Dissertation „Beiträge zur Lehre von der idiopathischen Herzhypertrophie“ stellte Schlaepfer diejenigen Fälle von idiopathischer Herzhypertrophie zusammen, die von 1884 bis inclusive 1890 auf der Klinik für innere Medizin in Zürich vorgekommen sind.*)

Um die Ursachen der von ihm beschriebenen Fälle von idiopathischen Herzhypertrophie auffinden zu können, suchte Verfasser den Einfluss strenger Arbeitsleistung sowie Alkohol- und Tabak-Missbrauch auf die Herztätigkeit festzustellen.

Man begegnet daher in seiner Abhandlung meistens Fällen von Überanstrengung durch körperliche Arbeit, zum Teil gemischt mit Abusus alcoholicus; ferner finden

*) Da die Litteratur über diese Frage von Schlaepfer in der genannten Abhandlung bis zum Jahre 1892 angeführt ist, so bleibt es mir nur übrig, die vom Jahre 1892 bis zur letzten Zeit zu berücksichtigen.

sich reine Potatoriumhypertrophien und einige Fälle ohne bestimmte Aetiologie.

Unter den vom Autor selbst beobachteten 13 Fällen fanden sich:

1. In Folge körperlicher Überanstrengungen 3 Fälle.
2. In Folge körperlicher Überanstrengung vergesellschaftet mit Potus . . . . . 3 Fälle.
3. In Folge Abusus alcoholicus allein . 2 Fälle.
4. Völlig unbekannte Aetiologie . . . . 5 Fälle.

Auf diese Beobachtungen gestützt glaubt der Autor mit Recht behaupten zu können, dass die Haupt-aetiologischen Momente für die Entstehung der idiopathischen Hypertrophie einmal körperliche Überanstrengung, dann aber Abusus alcoholicus sind.

In seinem auf dem medizinischen Congress zu Rom gehaltenen Vortrag: „Über die idiopathische Hypertrophie des Herzens“*) gesteht Zaache dem Alcoholismus und übertriebener Muskelanstrengung nur den Wert eines veranlassenden Momentes zu. Als Hauptursache aber betont er die Heredität nnd in zweiter Linie jene Zustände, welche sich bei einer Herabsetzung der Ernährung äussern.

In seinem Werke „Über idiopathische Herzhypertrophie“**) fasst le-Doncinieis als idiopathische Herzhypertrophie diejenige Form auf, deren Entwicklung von direkter Einwirkung auf das Herzfleisch und nicht von

*) Wiener medizinische Presse Nr. 14.

**) Wiener Wochenschrift 97. Jahrgang.

dem Mechanismus der Circulation abhängt. „Alle Substanzen, sagt der Autor, welche ziemlich rasch die chemische Zusammensetzung des Muskels alteriren, bilden Reize für denselben, die hier eine grössere Tätigkeit auslösen und einen grösseren Blutzufluss mit nachfolgender Hypertrophie veranlassen. Wenn die längere Zeit auf das Herz wirkenden Reize eine mehr oder weniger dauernde Hypertrophie desselben veranlassten, so wird diese Hypertrophie eine idiopathische zu nennen sein.“

In ähnlicher Weise vertritt Hampeln*) die Ansicht, dass, wenn schon acute Schädigungen der Herztätigkeit in Folge körperlicher Arbeit eine bekannte und gewöhnliche Erscheinung ist, dennoch der Schluss nicht gezogen werden darf, dass Herz- und Gefässerkrankungen von mechanischen Einflüssen abhängen. Nach der Meinung des Verfassers haben an der Entstehung der chronischen Herzmuskelerkrankungen toxische und infektiöse Einflüsse wesentlichen Anteil; mechanische Anstrengungen kommen dagegen nur als gelegentliche unterstützende, das Leiden provocirende, Schädlichkeiten in Betracht.

In seiner vor kurzer Zeit erschienenen Monographie: „Über die Hypertrophie des Herzens“ hat Horwath die bei den Physiologen, Pathologen und Klinikern so fest eingewurzelte „Arbeitstheorie“ bei pathologischem Wachstum des Herzens einer sehr eingehenden und geistreichen Kritik unterworfen und bewiesen, wie viel Widersprüche diese Theorie bei genauer Betrachtung ent-

*) „Erkrankungen des Herzmuskels“ Monographie. Stuttgart 1892.

hält, und wie wenig sie im stande ist, eine grosse Reihe von Erscheinungen genügend zu erklären.

Die Ansichten vieler Kliniker, welche die Hypertrophie bei organischen Herzfehlern als eine Erscheinung betrachten, welche zu gleicher Zeit Krankheit und natürliches Heilmittel ist, und dem hypertrophirten Herzen durch seine verstärkten Arbeitsleistung die Fähigkeit zu erteilen einen Herzfehler corrigiren zu können, wurden vom Autor gänzlich abgelehnt. indem er bewiesen hat, dass ein krankes Herz weniger als ein gesundes zu arbeiten im stande ist. Um diesen Satz zu begründen, betrachtet Verfasser die Ansprüche an die Arbeitsleistung, welche dem hypertrophirten Ventrikel bei der conzentrischen, exzentrischen und einfachen Hypertrophie durch das Blutquantum, welches der linke Ventrikel in das Aortensystem hinaustreiben muss, gestellt wird.

Lassen wir den Autor selbst sprechen: „Wenn man die grosse Menge der Muskelsubstanz eines conzentrisch hypertrophirten Herzens betrachtet, so ist man in Folge der traditionellen Ansicht, dass ein grosser Muskel mehr arbeiten muss als ein kleiner, leicht geneigt zu glauben, dass das conzentrisch hypertrophirte Herz sehr stark arbeitet."

„Die verstärkte Arbeit des hypertrophischen Herzens wird durchwegs auf diese allgemein als feststehend angenommene Behauptung zurückgeführt. In der Tat aber entsendet das conzentrisch-hypertrophirte Herz mit den verdickten Wänden und der verengten Höhle seiner

Ventrikel bei jeder Systole ein vermindertes Blutquantum und weist dadurch zur Genüge auf die Irrtümlichkeit jener Behauptung und auf die Notwendigkeit hin, die landläufige irrige Ansicht dahin zu berichtigen, dass, wenn auch ein grosser Muskel mehr als ein kleiner arbeiten kann, daraus noch nicht gefolgert werden darf, dass eine grössere Arbeit von einem grösseren Muskel immer unbedingt geleistet werden muss."

„Indem wir das Kapitel von der conzentrischen Hypertrophie verlassen und zur exzentrischen Hypertrophie des Herzens übergehen, bei welcher die Höhle der Ventrikel übermässig vergrössert ist, die Wände dagegen nur unbedeutend verdickt sind, werden wir bald bemerken, dass hier die Arterien allerdings bei jeder Systole ein grösseres Quantum Blut erhalten könnten, vorausgesetzt, dass der vergrösserte Ventrikel bei jeder Systole sich vollständig von Blut entleere, welche Ausleerung indessen bekanntlich auch bei normalen Ventrikeln nicht immer stattfindet, umsoweniger aber bei krankhaft veränderten Ventrikeln, besonders wenn man die häufig beobachtete starke Dilatation derselben in Betracht zieht, welche hauptsächlich dadurch hervorgerufen wird, dass sich in den Ventrikeln eine immer grösser werdende Quantität Blut ansammelt, dessen Überfluss schliesslich jene so stark bemerkbare Ausdehnung der Ventrikel erzeugt. Die Überfüllung der Ventrikel mit Blut und ihre Dilatation in Folge dessen kann am leichtesten eintreten, wenn während der Systole das Herz nicht seinen ganzen Inhalt an Blut in die Blutgefässe sendet.

Auf diese Weise ist das Verschicken eines grösseren Blutquantums während der Systole seitens des Herzens bei der conzentrischen Hypertrophie wegen der Kleinheit der Herzhöhle absolut unmöglich, bei der exzentrischen Hypertrophie sehr wenig wahrscheinlich und fast unmöglich, und bei der einfachen Hypertrophie ebenfalls ganz und gar unmöglich, weil hiebei die Höhle der Ventrikel nicht vergrössert ist und die Menge des ausgestossenen Blutes daher das normale Quantum ebenfalls nicht übertreffen kann."

Wenn ein hypertrophirter Herzmuskel also nicht mehr als ein gesunder zu arbeiten vermag, so ist es auch damit selbstverständlich bewiesen, wie wenig ein hypertrophirtes Herz jene wohltätige Wirkung im Sinne der Correktion des Herzfehlers erfüllen kann.

Nachdem der Autor die Unhaltbarkeit der „Arbeitstheorie" bewiesen hat, stellt er eine neue Theorie auf, die er auf physiologisch-experimentelle Tatsachen stützt. Diese Tatsachen waren schon längst bekannt, aber weder seitens der Physiologen, noch der Kliniker zur Erklärung der physiologischen und pathologischen Muskel-Hypertrophie herangezogen worden. Bei der Aufstellung seiner Theorie schenkte Horwath eine besondere Aufmerksamkeit jenem Werk, welches von Ad. Fick unter dem Titel: „Untersuchungen über Muskelarbeit", Basel 1867 veröffentlicht worden war, worin der Autor unter Anderem die Ansicht ausspricht, dass „der gedehnte Muskel beim Tetanisiren mehr Arbeit

leistet, als wenn er bei geringerer Ausdehnung tetanisirt wird."

Das Verdienst Fick's besteht nach Ansicht Pr. Horwath's darin, dass er auf die Bedeutung des Grades der Muskelausdehnung für die Arbeit der Muskeln hingewiesen hat. Das Fick'sche Gesetz spielt bei der neuen von Pr. Horwath aufgestellten Theorie eine besonders hervorragende Rolle.

Die neue Theorie lässt sich folgendermassen kurz definiren: „Zur Entstehung der Muskelhypertrophie ist eine gewisse passende Ausdehnung der Muskeln bei ihrer Erregung zur Contraction notwendig, wobei eine Arbeit selbst geleistet worden oder unterbleiben kann, ohne dass dadurch die Vergrösserung der Muskeln irgendwie beeinflusst wird."

Bei der Horwath'schen Theorie spielt also die Ausdehnung der Muskeln dieselbe Rolle, welche bei der früheren Theorie der Arbeit zugeteilt war.

Betrachten wir jetzt die Art und Weise, in welcher Autor seine neue Theorie zur Erklärung der Herzhypertrophie anwendet, wobei ich die Worte des Autors wörtlich anzuführen mir erlaube.

„Der normale linke Ventrikel stösst bei der Systole das Blut in die Aorta und ruft dadurch in den Arterien den allgemein bekannten hohen Blutdruck hervor. Bei der darauf folgenden Diastole schliessen sich die Semilunarklappen durch das Drängen des Blutes aus der Aorta, wodurch der Rücktritt des aortalen Blutes in die linke Herzkammer nicht zugelassen wird. Dadurch er-

hält der linke Ventrikel, geschützt durch die gut verschlossenen Semilunarklappen der Aorta, die Möglichkeit, während der Diastole einen niedrigen, nach Einigen für kurze Zeit sogar bis auf Null sinkenden Druck zu bewahren.

„Bei der Diastole wird der linke Ventrikel durch das aus der linken Vorkammer einströmende Blut ausgedehnt (doch nur in sehr geringem Masse und nur so viel als die linke Vorkammer mit ihren verhältnismässig schwachen Muskeln), indem sie von sich aus das Blut in den linken Ventrikel stösst, zu tun im stande ist. Da die Vorkammer das Blut in den während der Diastole geschwächten linken Ventrikel normal unter einen viel schwächeren, als dem zu dieser Zeit in der Aorta herrschenden Blutdruck stösst, so ist leicht ersichtlich, dass die Ausdehnung des linken Ventrikels dabei bedeutend geringer ist, als diejenige wäre, wenn der linke Ventrikel unter einem ebenso starken Blutdruck, wie dem in der Aorta zu dieser Zeit herrschenden, ausgedehnt worden wäre.

„Die Erregung der Muskeln des linken Ventrikels (bei der nachfolgenden Systole, welche gerade während seiner nicht sehr starken Ausdehnung eintritt) trifft die Muskeln des linken Ventrikels im Zustand ihrer verhältnismässig sehr unbedeutenden Ausdehnung, welche dem schwachen, in Vergleich mit dem linken Ventrikel sogar sehr schwachen Drängen des Blutes seitens der linken Herzkammer entspricht.

„Auf diese Weise befindet sich der linke Ventrikel in normalem Zustand während seiner jedesmaligen Erregung zur Systole unter Bedingungen, bei welchen das

Fick'sche Moment (die verstärkte Ausdehnung der Muskeln) ganz fortfällt und unter welchen folglich ein Muskel trotz seiner Arbeit sich nicht vergrössern kann und darf, welche Tatsache an einem normalen und gesunden Herzen ja auch zu beobachten ist.

„Was wir soeben in Bezug auf den linken Ventrikel während einer Systole und einer Diastole constatirt haben, wird auch bei allen Contractionen des linken Ventrikels eines gesunden Herzens geschehen. Desgleichen gilt alles, was wir in Bezug auf das linke Herz beobachtet haben, in demselben Masse und aus denselben Gründen auch in Bezug auf das rechte Herz eines gesunden Menschen.

„Wenn aber in dem normalen Herzen auf künstliche Weise oder durch einen Krankheitsprozess die Semilunarklappen der Aorta oder der Art. pulmon. beschädigt oder zerstört worden sind, so werden die Bedingungen des Blutdrucks und, was die Hauptsache ist, die Bedingungen der Ausdehnung der Herzventrikelmuskeln ganz anderer Art sein, da jede Systole des linken oder rechten Ventrikels die Muskeln der Herzventrikel gerade die in einem stärker ausgedehnten Zustand trifft, als in dem normalen Herzen, bei welchem die Klappen der Aorta und der Art. pulmon. in Ordnung sind.

„Bei zerstörten Semilunarklappen der Aorta z. B., welche zu alledem häufiger als alle übrigen Herzklappen erkranken, wird das Blut, welches unter einem gewissen hohen Druck bei der Systole in die Aorta gerät, wäh-

rend der Diastole, in dem Masse, als die Erschlaffung der Muskeln des linken Ventrikels eintritt, in diesen, aus der Aorta durch die schlecht schliessenden Semilunarklappen kommend, wieder zurückgetrieben, was zudem unter einem sehr hohen Blutdruck geschieht, welcher Blutdruck daher den linken Ventrikel stärker ausdehnt, als es die Vorkammer normal tut, da normal der Ventrikel durch das schwache Drängen des Blute saus der linken Vorkammer, nicht aber durch den hohen Druck des beim mangelhaften Verschluss der Semilunarklappen aus der Aorta in den Ventrikel strömenden Blutes ausgedehnt wird.

Auf diese Weise wird bei fehlerhaften Aortenklappen jede auf's neue eintretende Systole des Herzens die Muskeln des linken Ventrikels bedeutend mehr ausgedehnt treffen (da sie durch den normalen Blutdruck und nicht durch das aus der linken Vorkammer stammende Blut ausgedehnt werden); folglich werden sich die Muskeln des linken Ventrikels unter solchen Bedingungen des Fick'schen Moments befinden, unter welchen die Muskeln hypertrophiren, was in Wirklichkeit auch zu beobachten ist.

„Dasselbe was wir bei Analyse des linken Ventrikels mit fehlerhaften Aortenklappen gesehen haben, wiederholt sich aus denselben Gründen im rechten Ventrikel des Herzens, wenn letzteres einen mangelhaften Verschluss in den Klappen der Art. pulmon. besitzt.“ *)

Wie aus den obigen Worten ersichtlich ist, weiss der Autor dem so viel studierten Kapitel von der Hypertrophie

*) p. 69 und 70 bei Horwath.

des Herzens einen ganz neuen bis jetzt noch nicht erwähnten Gesichtspunkt abzugewinnen und darum hielt ich es für nicht nötig ,so lange bei der Auslegung seiner neuen Theorie zu verweilen.

Aus der angeführten Litteratur ist es klar, wie wenig die Vorgänge, welche bei der Hypertrophie des Herzens in Betracht kommen, aufgeklärt sind. Noch mehr mangelt es uns an Klarheit bei der Erklärung der angebornen idiopathischen Herzhypertrophie.

Die angeborne idiopathische Herzhypertrophie.

In der Litteratur sind schon vereinzelte Fälle von angebornen idiopathischen Herzhypertrophie beschrieben. Doch sind diese Beobachtungen nicht ohne Einwand geblieben, da es nicht immer festgestellt werden konnte, ob nicht derartige Hypertrophie einen Zusammenhang mit anderen angebornen Abnormitäten des Circulationsapparates hatten.

Bednar*) hat Fälle von congenitaler idiopathischen Herzhypertrophie als Complication der Hypertrophie der Thymusdrüse, der Leber und der Milz beschrieben. Dabei war es aber nicht festgestellt, ob andere angeborne Abnormitäten des Circulationsapparates sicher ausgeschlossen werden konnten.

Henoch**) beschrieb zwei Fälle von excentrischer Hypertrophie des Herzens bei Vergrösserung der Thymusdrüse zwei Kinder betreffend. Der eine kam zur

*) Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge, Wien 1853, III.

**) Beiträge zur Kindheilkunde. Neue Folge 1868.

Section, welche eine beträchtliche Erweiterung und Hypertrophie, besonders des linken Ventrikels bei ganz normalen Klappenapparat ergab.

Mayr*) beschrieb einige Fälle von congenitalen Hypertrophien bei Kindern, wobei auch keinerlei Anomalien des Klappenapparates bestanden haben.

Auch Benecke**) teilt zwei derartige Beobachtungen an totgeborenen Kindern mit.

Ich will in meiner Arbeit über einen Fall von angeborenen idiopathischen Herzhypertrophie bei einem 6-monatlichen Kinde berichten, welcher seines sehr seltenen Vorkommens halber ein unstreitiges Interesse darbietet. Der Fall gelangte bei Professor O. Wyss im Zürcher Kinderspital zur Beobachtung.***)

Nr. I. *Anamnese.* Die Patientin, um die es sich handelt, war ein mittelmässig ernährtes, in ärmlichen Verhältnissen aufgezogenes 6-monatliches Kind. Die Mutter der Patientin ist eine grosse, starke Frau, die ebenso wie der Vater der Patientin immer gesund gewesen ist.

Seit 2 Monaten litt Patientin an einem starken Husten. Wegen Lungenkatarrh wurde sie in der hiesigen Poliklinik des Kinderspitals behandelt. Dabei wurde auch

---

*) Die spezielle Untersuchung der Brusteingeweide bei Kindern. Kindheilkunde Vte ausserordentliche Beilage 1862.

**) Die anat. Grundlagen der Constitutionsanomalien. Marburg 1868.

***) Dieser Beobachtung füge ich einen weitern Fall hochgradiger idiopathischer angeborener Herzhypertrophie, den ich seit der Zeit, da diese Arbeit geschrieben worden ist, beobachtet habe. (Prof. O. W.)

ein, wie angenommen wurde, congenitaler Herzfehler constatirt.

Status praesens 16./V. 99. Das Kind hustet nicht oft. Die Atmung ist beschleunigt, 72 pro Min. Der Puls ist klein, regelmässig. Die Herzgegend zeigt eine Hervorwölbung der Brustwandung links vom Brustbein und der Rippen, die Intercostalräume sind verstrichen.

Das Herz. Die Herzdämpfung beginnt oben über der zweiten Rippe, überschreitet nach links 1 cm. die Mammillarlinie, nach rechts $1^1/_2$ cm. den rechten Sternalrand. Man sieht keinen Spitzenstoss, fühlt ihn aber etwas diffus.

Die Herzaction ist deutlich sichtbar, diffus verbreitet über die vierte bis sechste Rippe in- und ausserhalb der Mammillarlinie. Die Herztöne sind rein, aber schwach und dumpf. Keine Geräusche!

Lunge. Links vorne oben zeigt die Lunge leichte Dämpfung mit etwas Tympanie, ebenso ist der Percussionsschall auf der linken Seite hinten gedämpft, keine Rasselgeräusche. Rechts hinten oben ist das Exspirium verschärft, links ist abgeschwächtes Vesiculäratmen mit starkem in- und expiratorischem Pfeifen und Giemen wahrnehmbar.

Die Leber leicht palpatorisch als bis zur Nabelhöhe hinabreichend nachweisbar; der linke Lappen verschwindet in der linken Mammillarlinie unter den Rippenbogen.

Ziehen wir aus der Krankengeschichte den Symptomencomplex, welchen das Herz darbietet, heraus, so

bekommen wir folgende Erscheinungen die von vielen Autoren zur Verwertung für die Diagnose der Herzhypertrophie angegeben sind.

I. Eine Vorwölbung der Herzgegend und Verstrichensein der linken Intercostalräume.

Über diese Symptome spricht sich Herr Prof. Eichhorst folgendermassen aus: „Bei Hypertrophie des linken Ventrikels fällt die Herzgegend sehr häufig durch stärkere Hervorwölbung-Herzbuckel-auf. Besonders pflegt sie bei Kindern da zu sein, weil gerade bei ihnen Rippen und Rippenknorpel biegsam und nachgiebig sind."

Bei Bauer, welcher in seiner Dissertation 12 Fälle von idiopathischer Herzhypertrophie beschrieben hat, lesen wir folgendes; „Eine der wichtigsten objektiv wahrnehmbaren und für die Diagnose zu verwertenden Veränderungen erleidet der Herzimpuls. Er allein schon gestattet oft ein Urteil über die Grössenverhältnisse des Herzens, und aus seiner Ausbreitung und sonstiger Beschaffenheit kann man in manchen Fällen schon die Diagnose bestehender Hypertrophie machen."

Kehren wir zu unserem Fall zurück, so ist in der Anamnese angegeben, dass die Herzgegend bei unserem Patienten durch starke Hervorwölbung auffiel, wobei die Intercostalräume verstrichen waren. Was die Herzaction anbetrifft, so war sie sichtbar und verbreitert von der 4ten bis zur 6ten Rippe in- und ausserhalb der Mammillarlinie.

Also auf diese zwei wichtige Symptome gestützt konnten wir schon den Verdacht auf Hypertrophie des

Herzens stellen. Wenn wir aber noch die Ergebnisse der Percussion in's Auge fassen, dann bleibt es ohne Zweifel, dass hier eine bedeutende Hypertrophie sowohl des rechten, wie auch des linken Ventrikels vorliegt, was hier durch den Sectionsbefund vollauf bestätigt wurde.

Sectionsprotokoll 19./V. 1899. Leiche cyanotisch, reichliche Totenflecke. Leber steht 2 Fingerbreit unter dem Rippenbogen; sie ist schwarz-blau. Das Herz ist wenig bedeckt von den Lungenrändern, die nach beiden Seiten hin verdrängt sind.

Die linke *Lunge* zeigt im Oberlappen Atelectasen, die Lingula ist emphysematös. Der Ober- und Unterlappen zeigen starkes Ödem, sind sehr blutreich. Rechte Lunge gut lufthaltig, sehr blutreich. Keine Bronchial-Drüsenschwellung, keine Infiltration des Gewebes.

Das Herz ist colossal gross, von rundlicher Form. Die maximale Länge beträgt 9 cm.; von dem Ursprung der grossen Gefässe bis zur Spitze misst es $6^{3}/_{4}$ cm.; die grösste Breite beträgt 7 cm. Das Herz ist 8 mal so gross, wie die Faust des Kindes. Die Herzspitze ist vom linken und rechten Ventrikel gebildet. Das rechte Herz ist stark durch flüssiges Blut und Fasergerinsel ausgedehnt. Die Klappen sind glatt und blass. Foramen Ovale nicht offen. Das linke Herz ist sehr stark dilatirt und hypertrophirt. Es enthält viel dunkles, geronnenes Blut im Vorhof und Ventrikel. Die Mitralklappe hat grosse noduli Arantii; ist glatt, zart, gross, von durchaus normaler Beschaffenheit und schlussfähig. Sehnenfäden zart und normal. Papillarmuskeln gut und kräftig entwickelt. Das Ostium der Aorta

ist ganz unverändert, ebenso die Aorta selbst und ihre Semilunarklappen zart und normal. Abnorme Communicationen zwischen dem linken und rechten Vorhof bestehen nicht. Die Muskulatur des Herzens ist von durchaus guter, kräftiger Beschaffenheit; zeigt absolut keine Erscheinungen von Degeneration, weder fettiger noch anderer Art. Der Ösophagus ist cyanotisch, namentlich der Pharynx. Die Schleimhaut des Larynx ist stark injicirt, wie die der Trachea.

Der linke grosse Bronchus ist von hinten nach vorne comprimirt, die vordere Bronchuswand ist convex nach hinten gewölbt, so dass sie sich mit der concaven berührt. Der Bronchus wird evident von dem hypertrophischen Herzen comprimirt.

Die Schleimhaut des *Magens* ist von grauer Farbe, in Pylorusteile schwärzlich. Schleimhaut des Pylorus und Duodenum sind vollkommen normal. Die Aorta thoracica descendens zeigt keine Anomalien.

Im Jejunum ist schwache Faltenbildung, reichliche Chylusresorption zu beobachten. Im Darm ist Injection der Peyer'schen Plaques vorhanden. In den oberen Teilen des Jlium sind keine Schwellungen, wohl aber leichte in den unteren Teilen wahrnehmbar.

Beide *Nieren* sind gross, blutreich; von vollkommen normaler Structur mit normalem Nierenbecken, nur sehr starken Blutreichtum zeigend. Ihre Grösse ist vollkommen normal.

Nr. II. Am 21. Dez. 1901 wurde ich von Hrn. Dr. Sturzenegger zu dem 10 Monate alten Söhnchen des Metzgers W. consultirt. Die Eltern lebten erst kurze

Zeit in Zürich; ihr früherer Wohnort war im Tirol; beide waren junge, kräftige Leute, doch mit familiärer Belastung, indem die beiderseitigen Grosseltern an Tuberkulose gestorben sind. Ihr erstes und einziges Kind war Patient. Im ersten Vierteljahr war nichts aufgefallen und auch die Gravidität und Entbindung waren gut verlaufen. Wegen des langsamen Gedeihens des Kindes wurde ein Arzt consultirt; es soll sich dann eine Lungenentzündung entwickelt haben, von der das Kind sich nie erholte. Ein zweiter zugezogener Arzt machte dieselbe Annahme und nach der Übersiedelung nach Zürich wurde erst nach längerer Zeit, da der Zustand gleich blieb, und nur der Knabe nicht regelrecht zunahm, wieder ein Arzt zugezogen.

Dr. St. fand schon bei seiner ersten Untersuchung des im Wachstum sehr zurückgebliebenen, rachitische Symptome am Thorax und an andern Knochen zeigenden Knaben eine Dämpfung über der ganzen linken Thoraxseite.

Am 21. Dez. fand ich das Kind kaum so gross und körperlich entwickelt wie ein halbjähriges Kind. Es war sonst richtig proportionirt, nicht auffallend blass, mit mässiger Thoraxrachitis, frequent atmend. Die Herzgegend des Thorax war deutlich vorgewölbt, bildete eine Voussure; die Herzbewegungen waren stark und diffus; man fühlte kein Schwirren. Die ganze linke Thoraxhälfte ergab gedämpften Percussionsschall, sowohl vorne als auch auf der hintern Fläche und man vermisste vorn und hinten links nicht nur vesiculäres sondern überhaupt jedes

Atemgeräusch. Die Herztöne waren laut; man hörte ein systolisches Blasen insbesondere laut auf der hintern Fläche, Mitte und unterer Teil des linken Thorax. Rechterseits ganz normale Verhältnisse. Die rechte Herzgrenze überragte bedeutend den rechten Sternalrand nach rechts. Die Leber war nicht vergrössert; ebensowenig die Milz; im Abdomen auch sonst keine Anomalien und keine Missbildungen irgendwo am Körper. Es bestand keine Blausucht und hatte solche auch nie bestanden. Es wurde eine abgelaufene Pleuropneumonie links mit atelectatisch gebliebener linker Lunge angenommen und da bei einer später von Hrn. Dr. Sturzenegger vorgenommenen Probepunktion des linken Thorax keine Flüssigkeit, d. h. weder seröse noch eiterige entleert werden konnte, sondern ein wenig Blut kam, so sah man von einer Pleuraeröffnung ab, hoffend es würde sich mit der Zeit die linke Lunge vielleicht doch wieder ausdehnen.

Am 26. Februar 1902 starb der kleine Albert W., gerade ein Jahr alt. Der Tod erfolgte nachdem der Knabe eine kurze fieberhafte Enteritis mit etwas Husten durchgemacht hatte, ohne Convulsionen nach kurz dauerndem Trachealrasseln.

Die von Herrn Dr. Sturzenegger vorgenommene *Section* der Leiche ergab folgenden Befund. Die linke Lunge war vollständig atelectatisch und verlief als ein schmales Band links und aussen vom Herzen nach unten und war unten am Zwerchfell angewachsen. Sie war vollständig platt gedrückt und stellte einen vier bis fünf

Centimeter breiten, kaum einen Centimeter dicken Streifen dar. In toto sowie als kleine Stückchen sank sie im Wasser sofort unter; war, wie auch die übrige Untersuchung lehrte, absolut luftleer. Das Gewicht der linken Lunge betrug 35 Grammes im frischen Zustande. Dasjenige der rechten Lunge war 140 Grammes; die rechte Lunge war in jeder Beziehung normal, gut lufthaltig ohne Verwachsungen; vielleicht etwas grösser als die eine Lunge eines gleichgrossen Kindes. Das *Herz* war kollossal vergrössert, in allen Teilen hypertrophisch, jedoch ohne eine Veränderung der Ostien oder Klappen oder der grossen Gefässe und ihrer berücksichtigten Verzweigungen. Das Gewicht des Herzens ohne Blut betrug 157 Grammes (weiteres s. u.). Der *Magen* war stark ballonirt, ohne sonstige Anomalie. Die *Leber* von normaler Grösse, Färbung und übriger Beschaffenheit. Die *Milz* war derb; normal gross. Die *Nieren* noch stark gelappt, aber von durchaus normaler Beschaffenheit des Nierenparenchyms. Keine Symptome von parenchymatöser, keine von interstitiellen Erkrankung.

Das *Herz* zeichnet sich durch seine eigentümliche, auch nahe der Spitze breite Form aus, sodass man seine Gestalt cylinderisch nennen möchte; genauer: es hat die Form eines abgeschnittenen Kegels, der an der Basis 7 cm. Querdurchmesser, gegen die Spitze hin dagegen, ca. $1^1{}_2$—2 cm. von letzterer entfernt, 6 cm. Durchmesser hat. Die Spitze des Herzens ist also sehr stumpf, gerundet. Die Länge ist 10 cm., bei nicht mehr ausge-

dehntem rechten Vorhof; die Entfernung der Herzspitze von dem Ursprung der arteria pulmonalis beträgt 8 cm. (reichlich). Beide Herzhälften zeigen starke Hypertrophie der Muskulatur; vollkommen normales Endocard. ganz vollkommen normale Papillarmuskeln, vollkommen normale grosse, zarte Klappen, sowohl am ostium atrioventric. dext. et sinist. als auch im Ostium pulmonale et aortae. Auch die beiden grossen Gefässe sind vollkommen normal, was Weite und Beschaffenheit der Wandungen anbetrifft und ebenso die Vorhöfe und das Septum ventriculorum et atriorum. Keine Fettdegeneration der Muskulatur; normale Beschaffenheit des Epicardium. Die Herzspitze wird vom rechten und vom linken Herzen gebildet.

Dass bei diesem Kranken die Herzhypertrophie schon von Geburt an bestanden habe kann allerdings nicht mit absoluter Sicherheit behauptet werden, da eine ärztliche Untersuchung in den ersten Lebenswochen nicht vorgenommen worden ist. Aber die mangelhafte Entwicklung des Knaben in den ersten Monaten wo er sonst nicht krank war, namentlich nicht an Verdauungsstörungen litt, nicht hustete, nie fieberte soweit man erfahren konnte spricht sehr dafür. Dann hatte er auch späterhin nie nachweisbar eine so schwere Krankheit, wie eine Pleuropneumonie zu sein pflegt; es war kein bestimmter Termin zu eruiren, von welchem an das Gedeihen des Kindes etwa aufgehört hätte. Im Fernern hätte eine langdauernde Pleuropneumonie unzweifelhaft auch Verwachsungen der Pleura

pulmonalis mit der Plaura costalis zurückgelassen, wenn die Atelectase der Lunge durch Compression durch ein Exsudat herbeigeführt worden wäre; solche Verwachsungen fehlten. Kurz, die Wahrscheinlichkeit ist doch sehr gross, dass wir es hier mit einer angeborenen idiopathischen Herzhypertrophie zu thun haben. (Prof. O. W.)

Microscopische Untersuchung.

Bevor ich auf den microscopischen Befund meines (d. h. des ersten) Falles eingehe möchte ich des genaueren Verständnisses halber auf die microscopische Ausbeute einiger Autoren eingehen, wodurch ein Vergleich meines Falles mit anderen erleichtert wird.

In den siebziger und achziger Jahren wurde ein lebhafter Meinungswechsel über die geweblichen Veränderungen bei der Hypertrophie der Herzmuskulatur laut und die Ansichten der Autoren teilten sich gegenseitig.

Zielonko*), welcher sowohl experimentelle wie auch pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Veränderungen der Muskelzellen bei hypertrophischen Herzen vorgenommen hat, äussert sich folgendermassen: „Die Veränderungen des Herzens ist bei den Fröschen, wo die Aorta durch die Ligatur verengt und nur geringe Entzündung entstanden war, als wirkliche Zunahme der Muskelmassen aufzufassen. Diese Zunahme der Muskelmasse ist nicht durch Vergrösserung aller Zellen

*) Pathologisch-anatomische und experiment. Studien über Hypertrophie des Herzens. Virch. Arch. 62. 1874.

bedingt. Vielmehr kommt dabei in Betracht: a) gesteigertes Wachstum von jungen Zellen und b) Vermehrung der freien Kerne, die vielleicht auch als Material für Zellenneubildung dienen können."

Was nun die Grösse der Herzmuskelzellen bei den operirten Fröschen anbetrifft, so fand er trotz mannigfacher Messung die Zellen von denen des normalen Froschherzens nicht abweichend.

Und aus den Untersuchungen am pathologisch-anatomischen Material über die Hypertrophie des Herzens bei Menschen zieht Zielonko folgende Schlüsse: „Die Grösse der Herzmuskelzellen ist 1. vom Alter, 2. von der allgemeinen Ernährung, 3. von entzündlichen Vorgängen im Herzen abhängig."

Das Resultat, zu welchem Goldenberg in seiner Arbeit „Über Hypertrophie und Atrophie des Herzens", Virch. Arch. No. 103, gelangt, steht in vollem Gegensatze zu dem Zielonko's. Indem Goldenberg den Befund Zielonko's beziehungsweise der Abhängigkeit der Herzmuskelzellengrösse vom Alter nicht bestreitet, stehen doch die Ergebnisse seiner Untersuchungen über den Einfluss des Gesamternährungszustandes auf die Grösseverhältnisse der Muskelfasern hypertrophischer Herzen denen Zielonko's schroff gegenüber.

Nach Goldenberg's Untersuchungen soll der allgemeine Ernährungszustand keinen Einfluss auf das Wesen der Verbreiterung resp. Verdickung der Herzmuskelfasern ausüben. Er sagt: „Die bei Hypertrophie des Herzens ge-

fundene Verbreiterung der Herzmuskelfasern ist nicht als Folge abnormer Zustände der allgemeinen Ernährung, sondern als Folge der funktionellen Mehrleistung des Myocards zu erklären.“ Über diese Frage äussert sich auch Talgl folgendermassen: „Ich glaube aus meinen Beobachtungen mit Recht folgern zu können, dass sich die Hypertrophie auch bei sehr ungünstigem allgemeinen Ernährungszustande entwickeln kann. Diesen experimentellen Resultaten widersprechen auch die klinischen Erfahrungen nicht.“

Was das Grösseverhältnis der Muskelfasern hypertrophischer Herzen anbetrifft, gelang es Goldenberg nachzuweisen, dass die Hypertrophie des linken, sowohl wie die des rechten Ventrikels mit einer erheblichen Zunahme der durchschnittlichen Breite der Muskelfasern verknüpft sei.

Dr. Talgl hat in seiner Arbeit über „Hypertrophie und physiolog. Wachstum des Herzens“, Virch. Arch. No. 116 ausführliche Studien über die Verhältnisse des Muskelzellenquerdurchmessers normaler und hypertrophischer Herzen gemacht. Seine Messungsresultate zeigen folgendes: „Beim physiologischen Wachstume des Herzens werden mit dem Gewichte auch die Querdurchmesser .der Muskelzellen grösser.“ Die Untersuchungen über die Vergrösserung des Muskelzellenquerdurchmessers bei der Hypertrophie des Herzens bieten ähnliche Verhältnisse dar wie bei dem physiologischen Wachstume des Herzens. „Je grösser das absolute Herzgewicht, desto grösser ist der Muskelquerdurchmesser d. h. wie bei dem

physiologischen, wird auch bei dem pathologischen Wachstume — bei Hypertrophie des Herzens — mit dem Wachsen des absoluten Herzgewichtes der Querdurchmesser der Muskelzellen proportional grösser."

Also kann man diese ganze Polemik folgenderweise kurz definieren: Auf der einen Seite wird die Meinung ausgesprochen, (Zielonko) dass die Hypertrophie des Herzens durch Vermehrung freier Kerne und vielleicht auch durch Zellenneubildung bedingt wird, ohne besondere Volumzunahme der Zellen selbst, also als Hyperplasie des Gewebes aufzufassen ist; während auf der anderen Seite Talgl und Goldenberg auf Grund sehr ausführlicher mathematischer Berechnungen bewiesen haben, dass die Hypertrophie des Herzens vorzugsweise auf einer Volumzunahme der einzelnen Muskelfasern d. h. auf einer wahren Hypertrophie der letzteren beruht.

In letzter Zeit ist eine Arbeit erschienen unter dem Titel: «Ist die Hypertrophie des Herzens eine wahre Hypertrophie oder Hyperplasie?» Inauguraldissertation von F. Schalk, Würzburg 1892, in welcher Verfasser der Frage, ob Hypertrophie oder Hyperplasie vorliege, näher zu treten versuchte, indem er direkt durch Zählung die Zahl der Muskelfasern eines hypertrophischen und eines normalen Herzen feststellte. Um die Zahl der Muskelfasern berechnen zu können, bettete der Autor die zu der Untersuchung verfertigten Querschnitte in Canadabalsam auf einem Objectträger ein, welcher in microscopische Rechtecke eingeteilt war. Die auf solche Weise

verfertigten Präparate legte er unter das Microscop und zählte die Muskelfasern in den einzelnen gleich grossen Gesichtsfeldern. Nachdem er berechnet hat 1. wie viel Quadrate des Objectträgers ein Gesichtskreis erhielt, 2. wie viel Quadrate das Präparat enthielt und 3. wieviel Muskelfasern in einem Gesichtskreise sind, konnte er mithin die absolute Zahl der Muskelfasern des Präparates annähernd bestimmen. Die Resultate seiner Messungen sind folgende: Die Zahl der Muskelfasern in normalen Herzen beträgt 22 084, während sie in hypertrophischen 314 716 ausmachen. Damit ist eine wirkliche Hyperplasie des Muskelgewebes nachgewiesen. Was die Grösseverhältnisse der einzelnen Muskelfasern anbetrifft, so fand Schalk an einzelnen Stellen der pathologischen Präparate so grosse Dickendurchmesser der Fasern, wie sie in den normalen Präparaten nicht sind.

Auf diese Weise konnte dieser Autor eine gleichzeitige reine Hypertrophie der einzelnen Querdurchmesser in keinem Falle verneinen. Im Gegenteil, er ist geneigt anzunehmen, dass die Vergrösserung des Herzens grösstenteils sowohl durch Hypertrophie als auch durch Hyperplasie der Muskelfasern des Organs bedingt ist.

Nachdem ich die Litteratur, die mir zu Gebote stand, berücksichtigte, will ich die Schilderung des microscopischen Befundes vornehmen. Ich muss aber vorausschicken, dass mein Hauptaugenmerk auf die Untersuchung des Herzens, dem Hauptobject dieser kleinen

Abhandlung gerichtet war. Dann wurde auch die Niere sorgsam untersucht, weil wie ja allgemein bekannt ist, die Herzhypertrophie oft die Folge einer Nierenerkrankung ist.

Das Herz. Zum Zweck der microscopischen Untersuchung besass ich 18 in Canadabalsam eingebettete Schnittpräparate, welche nach verschiedenen Methoden gefärbt wurden. Neun davon aus der linken Ventrikelwand waren Längsschnitte (parallel zur Axe), und neun wurden aus dem Conus Pulmonalis als Querschnitte entnommen (senkrecht zur Axe.)

Das microscopische Bild des Herzens lässt zuerst nichts abnormes constatieren.*) Auf den Längsschnitten des linken Ventrikels sieht man sehr deutlich die faserige Structur der Herzmuskulatur, sowie das zarte Bindegewebe. Die Muskulatur, welche in diesen Schnitten sowohl in der Längs- als auch in Querrichtung getroffen ist, zeigt nichts pathologisches. In der Längsrichtung verlaufen die Fasern ziemlich parallel, an manchen Stellen reichlich anastomosierend. Die Spalträume zwischen den einzelnen Faserbündeln sind durch eine sehr zarte Bindegewebsmasse ausgefüllt. Bei den quer getroffenen Bündeln ist auch weder Zerfall noch Necrose oder fettige Degeneration sowie abnorme Pigmentirung sichtbar. Die Gefässe des Herzens zeigen ebenfalls keine Veränderungen.

Die Gefässwandung ist von entsprechender Dicke, das Gefässlumen ist nicht pathologisch erweitert.

*) Vide Anm. pag. 32 (Prof. O. W.)

Nur ist zu bemerken, dass mehrere von den Gefässen strotzend mit Blut gefüllt sind, wobei sich Austritte von roten Blutkörperchen auf dem ganzen Schnitte, fleckweise angeordnet, bemerken lassen.

Da aber diese Erscheinung einen ganz nebensächlichen Befund darstellt, so finde ich es nicht für notwendig darauf näher einzugehen.

Die gewebliche Structur des rechten Herzens verhält sich ebenso wie die des linken.

Da sich also trotz meiner sehr sorgfältigen Untersuchung, in dem histologischen Bau des Herzens keine Spur von pathologischen Veränderung, welche die schon eben genannte Herzhypertrophie erläutern, nachweisen liess, so unternahm ich die Messungen der Herzmuskelfaserquerdurchmesser in der Hoffnung die Erklärung in der Verbreiterung der Muskelfasern zu finden. Zu diesem Zweck habe ich von jedem der zu meiner Verfügung stehenden 18 Präparate aus verschiedenen Stellen 80 Messungen in folgender Weise vorgenommen.

A. Bei ausgezogenen Tubus
- *a)* schwache Vergrösserung — 20 Messungen
- *b)* starke Vergrösserung — 20 Messungen

B. Bei eingeschobenen Tubus
- *a)* schwache Vergrösserung — 20 Messungen
- *b)* starke Vergrösserung — 20 Messungen.

Zusammen 80 Messungen in jedem einzelnen von den 18 Präparaten. Aus je 80 solcher Messungen berechnete ich dann das arithmetiche Mittel, den Mittel-

wert des Querdurchmessers. Die Messungen wurden vermittelst eines beweglichen Ocularmicrometers vorgenommen, dessen Teilstrich folgende Werte zeigte:

Bei ausgezogenem Tubus und bei

Objectiv 3, 1 Teilstrich = 0,0118 mm.
» 7, 1 » = 0,0022 »

Bei eingeschobenem Tubus und bei

Objectiv 3, 1 Teilstrich = 0,0168 »
» 7, 1 » = 0,0031 »

Die Ergebnisse meiner Messungen sind in Millimillimetern oder Mikren ausgedrückt folgende:

Färbung	A. Rechter Ventrikel	B. Linker Ventrikel
Säure-Fuchsin-Pikrin	14,03	14,07
Carmin	12,92	14,16
Safranin	12,05	13,63
Hämalaun-Carmin	13,06	13,01
Hämalaun-Eosin	12,06	14,62
Orcein	11,03	12,91
Hämalaun Sr. Fchs. Pikr.	12,13	13,72
Alaun Carmin	13,39	
Carbol-Fuchsin		16,83
Bismark Braun	12,92	14,22

Wenn wir diese Tabelle, in welcher die Mittelzahlen der Muskelquerdurchmesser angegeben sind, überschauen, so sehen wir, dass die meisten Mittelwerte des rechten

Ventrikels 12 mmm. gross sind, doch finden sich hier einige von 13 mmm. und nur ein Mittelwert von 14 mmm. Die Mittelzahlen des linken Ventrikels sind etwas grösser, nämlich die meisten haben eine Breite von 14 mmm., einige von 13 mmm. und eine Mittelzahl ergiebt 16 mmm. Ich habe auch aus all den 720 Messungen des rechten Ventrikels, sowie aus den 720 Messungen des linken Ventrikels arithmetisch Mittel ausgerechnet nud es hat sich ergeben, dass der Mittelwert für den rechten Ventrikel 12 mmm. und der für den linken 14 mmm. gross ist. Berücksichtige ich die einzelnen Zahlen der einzelnen Muskelfaserquerdurchmesser, so trafen sich an den meisten Fasern 11—17 mmm., hie und da fand ich auch Fasern von 20—25 mmm., selten solche, welche 5 und noch weniger Millimillimeter breit waren.

Um entscheiden zu können, ob diese Zahlen auf eine Verbreiterung des Muskelfaserquerdurchmessers hindeuten, muss man selbstverständlich die Grössenverhältnisse der Muskelfaserbreite normaler Herzen von Individuen entsprechenden Alters untersuchen. Dieser Aufgabe habe ich mich aus äussern Gründen nicht mehr unterziehen können.*) Um aber die aufgeworfene doch beant-

*) Anmerkung von Pof. O. W. Dass dies nicht mehr geschehen konnte bedaure ich sehr. Denn wenn auch die Annahme, dass in diesem hypertrophischen Herzen die Muskelfasern in der Tat dicker resp. breiter sind als in einem normalen Herzen eines Kindes gleichen oder ähnlichen Alters, so fallen noch andere Umstände in Betracht. Und da ist es namentlich das Gewebe zwischen den einzelnen Muskelfasern das sich

worten zu können, erlaubte ich mir eine Tabelle von Zetuelle*) zu benützen, wo dieser Forscher die Ergebnisse seiner zahlreichen Messungen der Muskelfasergrösse normaler Herzen angiebt.

Tabelle von Zetulle.

	Rechter Ventrikel	Linker Ventrikel
Reife Neugeborene	3—4‴	3—4‴
1—5 Jahre	6—9‴	9‴
8—12 »	6—12‴	12—15‴
Erwachsene	15‴	15—18‴
Greise	15‴	15—18‴

Da das von uns untersuchte Herz von einem 6-monatlichen Kinde stammt und der Muskelquerdurchmesser gerade für dieses Alter in der Tabelle von Zetulle nicht angegeben ist, so wollen wir zu diesem Zweck eine Zahl annehmen, welche etwa in der Mitte steht zwischen einem Herzmuskelfaserquerdurchmesser eines reifen Neugeborenen und dem eines einjährigen Kindes, nämlich einen Querdurchmesser von 5‴ für den rechten Ventrikel und 6,5‴ für den linken Ventrikel.

Berücksichtigen wir nun die Zahlen des von uns untersuchten Herzens, so finden wir den mittleren Quer-

---

wesentlich anders verhält als in einem normal grossen kindlichen Herzen. In dem hypertrophischen liegen die einzelnen Muskelfasern viel weiter auseinander; das zwischenliegende Bindegewebe ist viel reichlicher und auch von etwas anderem Bau als im normalen, nicht hypertrophischen Herzen.

*) Recherches sur les hypertrophies cardiaques secondaires. Paris, Thèse 1879.

durchmesser des linken Ventrikels bis auf 14‴ und den des rechten Ventrikels auf 12‴ verbreitert.

Aus diesen Ergebnissen, die auf präcise mathematische Berechnungen beruhen, lässt sich der einwandfreie Schluss ziehen, dass die Muskelfasern des betreffenden Herzens wirklich eine wahre Volumzunahme erlitten haben, wobei der mittlere Querdurchmesser mehr als auf das doppelte gestiegen ist.

Was die numerische Vermehrung der Muskelfasern anbetrifft, so kann ich über diese Frage nichts sicheres angeben; da ich aber bei den Messungen Fasern von sehr kleinen Durchmessern traf, so erlaube ich mir die Vermutug auszusprechen, dass neben der wahren Hypertrophie der Muskelfasern die in dem von mir untersuchten Herzen nachgewiesen wurde, auch eine numerische Vermehrung derselben anzunehmen ist.

Niere. Um zu beweisen, dass in diesem Falle die colossale Herzhypertrophie nicht eine Folge einer Nierenerkrankung war, will ich die microscopische Structur (die macroscopische ist schon in dem Sectionsprotokoll angegeben) der betreffenden Niere ausführlich beschreiben. Auf dem Längsschnitt lässt sich sehr deutlich die Structur des Nierengewebes erkennen. In der Rinde sind sehr schön die ganz normalen Glomeruli zu sehen, wie auch die meist quergetroffenen Harnkanälchen. Die ersteren sind von normaler Grösse; der Capselraum ist deutlich sichtbar, nicht pathologisch erweitert und frei von jeder Infiltration; die Kapsel nicht verdickt, das

Bindegewebe nicht vermehrt. Die Harnkanälchen liegen dicht nebeneinander, das interstitielle Bindegewebe zwischen ihnen ist in sehr mässiger Menge vorhanden, dünn und zart.

In einigen quergetroffenen Harnkanälchen findet man hie und da (sehr spärlich) hyaline Cylinder. Das Lumen solcher Kanälchen ist ziemlich erweitert und mit einer homogenen Masse ausgefüllt. Das Epithel solcher Kanälchen ist nicht zerstört. Am deutlichsten sind diese Veränderungen an den Präparaten, die mit Hämal. Eos. gefärbt sind.

Die Arterien der Niere sind von vollkommen normaler Beschaffenheit. Wucherungen der Intima sowie der Muskularis sind nicht vorhanden. Das Lumen von normaler Weite. Die Venen, deren Wandung normal erscheint, sind ein wenig erweitert und mit Blut gefüllt. In der Umgebung von Gefässen sind reichliche Blutaustritte zu bemerken, welche fleckweise auf der ganzen Oberfläche des Schnittes angeordnet sind. Diese Erscheinung sowie auch die spärliche Cylinderbildung in einigen Harnkanälchen glaube ich auf eine Stauungshyperämie zurückführen zu können, welche sich bekanntlich in Folge von Herzleiden gar nicht selten geltend macht*). Davon abgesehen kann man die Niere als vollkommen normal betrachten und jede Vermutung auf Schrumpfniere ausschliessen.

---

*) Lehrbuch der spez. path. Anatomie. Seite 736.

Wenn wir zum Schluss nach einer Ursache für die colossale Hypertrophie des betreffenden Herzens suchen, so muss von vornherein jeder Verdacht auf

1. *Klappenerkrankung* ausgeschlossen werden, da sich im Leben bei Auscultation der Klappen nicht die geringsten Geräusche nachweisen liessen und sich auch bei der Section alle Klappen vollkommen intact erwiesen haben. Auch im zweiten Falle fehlte trotz bestehendem Geräusch jede Klappenerkrankung.

Von einer durch

2. *Nierenerkrankung* verursachten Herzhypertrophie kann hier ebenfalls keine Rede sein, da sowohl die macro- wie auch die microscopische Betrachtung des Organs bewiesen hat, dass eine Schrumpfniere in diesem Falle nicht vorlag.

3. *Eine fötale Endocarditis,* auch wandständige Endocarditis, Myocarditis, Pericarditis oder Combinationen aller dieser Möglichkeiten ist mit Sicherheit auszuschliessen, da bei der Section keine Residuen einer solchen in dem Herzen gefunden wurden, obwohl genau darauf Rücksicht genommen worden ist. Auch die microscopische Untersuchung des Herzens in seinen verschiedenen Teilen hat durchaus keine Anhaltspunkte für Annahme von Vorgängen der genannten Art ergeben. Es bleibt gar nichts Anderes übrig als eine angeborene idiopathische Herzhypertrophie anzunehmen, also eine Erkrankung für deren Ursache wir noch keine Erklärung geben können und die wir etwa vergleichen können mit dem Zustand, den man als *fötalen* Riesenwuchs bezeichnet.

Schlussbetrachtung.

Wenn auch die Zahl der genauer untersuchten und publicirten Fälle von idiopathischer angeborener Herzhypertrophie noch eine geringe ist, so ist doch die Frage zu überlegen, ob es zuweilen möglich sein werde, eine Diagnose dieser Krankheit zu stellen. Gruppiren wir daher nochmals die Symptome, die in den von uns beschriebenen Fällen beobachtet worden sind.

1. Schon in frühester Zeit des Lebens sind die Erscheinungen einer wirklich beträchtlichen Herzhypertrophie erkennbar; also Herzbuckel oder Voussure.

2. Ausgebreitete Pulsation des Herzens, und zwar links weniger in der Form eines deutlichen starken Spitzenstosses, als vielmehr in der Form des Flächenstosses oder sichtbarer Herzbewegungen, einerseits ausserhalb der Papillarlinie im 6. bis 7. Intercostalraum bis zur oder ausserhalb der Papillarlinie; andererseits rechts vom Sternum bis gegen die rechte Parasternallinie und nach aussen davon, im 2. oder 3. Intercostalraum oder in beiden.

Die Percussion weist eine entsprechende Vergrösserung des ganzen Herzens nach.

3. Die Abwesenheit von Geräuschen spricht gegen eine Klappen- resp. Ostienerkrankung oder gegen eine Erkrankung der grossen Gefässe oder aber abnormer Communicationen (Defecte der Septa; offener Ductus Botalli). Wenn aber, wie das auch vorkommen kann und unser zweiter mitgeteilter Fall lehrt, ein systolisches

Geräusch besteht, so ist daraus die in Rede stehende Krankheit keineswegs auszuschliessen. Bei diesem kleinen Kranken war ein lautes systolisches Geräusch besonders auf der Rückenfläche der Brust unterhalb von der Spina scapulae hörbar. Dieses Geräusch ist in gleicher Weise zu erklären wie das systolische Geräusch bei der Herzhypertrophie ohne Klappen- resp. Ostienerkrankung beim Erwachsenen. Immerhin dürfte die Anwesenheit eines solchen Geräusches die Diagnose eher erschweren, weil man da unwillkürlich an eine Insufficienz einer Klappe oder an die Stenosirung eines Ostiums oder an eine abnorme Communication zweier Herzhöhlen durch ein fehlendes oder mangelhaft entwickeltes Septum denken konnte.

4. Die Compression des linken Bronchus durch das hypertrophische Herz hat in beiden von uns beobachteten Fällen zu Verminderung des Luftgehaltes (gedämpft sympanitischem Schall, abgeschwächtes Atemgeräusch wie ein Fall Nr. 1) oder zu völliger Compression der Lunge und absoluter Luftleerheit, wie im Fall 2 geführt.

Auch A. Steffen in Stettin hat einen diese Erscheinung bietenden Fall von Herzhypertrophie in den Beiträgen zur pathologischen Anatomie des kindlichen Alters mitgeteilt. Dieser Folgezustand scheint uns von höchstem Interesse zu sein, weil er andern angeborenen Herzerkrankungon abgeht.

5. Stauungserscheinungen fehlten in unsern Fällen zwar nicht; aber sie traten nicht in den Vordergrund des Krankheitsbildes; sie beschränkten sich auf die leich-

ten Grade und führten nicht zu Oedemen oder Ergüssen in Körperhöhlen.

6. Ein wichtiges negatives Symptom ist die Abwesenheit der Blausucht; jener eigenartigen Cyanose, die schon früh in unserem ersten Falle eine Pulmonalstenose ausschliessen liess, obwohl ein angeborener Herzfehler diagnosticirt wurde.

Die Prognose dieser Herzerkrankung scheint nach den beobachteten Fällen eine schlimme zu sein, da die beiden Patienten ihr innerhalb des ersten Lebensjahres erlagen; allerdings der zweite scheinbar an den Folgen einer Gastroenteritis, die aber anscheinend deshalb so fatal verlief, weil der Kranke durch das Herzleiden so geschwächt und widerstandsunfähig war.

Von einer rationellen Therapie können wir zur Zeit nicht sprechen. — O. W.

Zum Schlusse erlaube ich mir, Herrn Professor Doctor *O. Wyss* für die gütige Überlassung des Falles sowie für die freundliche Unterstützung bei meiner Arbeit, meinen herzlichsten Dank auszusprechen.